Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik
zu Kiel.

Über Myelitis akuta nach Influenza.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

**KGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT
ZU KIEL**

vorgelegt von

Franz Lüttig
aus Fürstenberg i. W.

BERLIN
Verlag von R. Trenkel
1910.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik
zu Kiel.

Über Myelitis akuta nach Influenza.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

**KGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT
ZU KIEL**

vorgelegt von

Franz Lüttig
aus Fürstenberg i. W.

BERLIN
Verlag von R. Trenkel
1910.

Nr. 52.
Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Siemerling.

Zum Druck genehmigt.
Siemerling, z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0093

Mit der Vertiefung und Erweiterung, welche die Rückenmarkspathologie in den letzten Dezennien erfuhr, ist das Gebiet der Myelitis mehr und mehr eingeengt worden. Es wurden von ihr immer neue Symptomgruppen abgelöst, die sich durch ihre anatomischen Grundlagen als besondere Krankheitsformen charakterisierten.

Oppenheims Verdienst ist es, die ganze Frage neuerdings durch einen energischen Angriff gegen den alten Begriff der Myelitis zur lebhaften Diskussion gebracht zu haben. Er zählt zur Myelitis nur die diffusen und disseminierten Entzündungs- und Erweichungsprozesse im Rückenmark, wogegen v. Leiden zu den akuten Myelitiden auch die transversalen Formen, Poliomyelitis anterior, disseminierte Encephalomyelitis, Landrysche Paralyse, zur chronischen Myelitis alle chronischen Rückenmarkskrankheiten (außer Tabes, progressiver spinaler Muskelatrophie, Friedreichscher Ataxie, Syringomyelie) und die sogenannten kombinierten Systemerkrankungen rechnet.

Am besten werden wir zu einer schärferen Umgrenzung der zur Myelitis zu zählenden Erkrankungen des Rückenmarks gelangen, wenn wir bei unserer Definierung auf ätiologische Momente Rücksicht nehmen. Wir können unter dem Begriff der Myelitis diejenigen Rückenmarkserkrankungen zusammenfassen, die durch ihre Anamnese und klinischen Erscheinungen die Annahme nahelegen, daß es sich bei ihrer Entstehung um ein auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefäße ins Rückenmark eingedrungenes Gift handelt, welches hier eine den ganzen Querschnitt des Markes systemlos in größerer oder geringerer Vollständigkeit und Längsausdehnung befallende Entzündung, gekenn-

zeichnet durch die Erscheinungen der entzündlichen Hyperämie, der Exsudation und das Auftreten zahlreicher Wanderzellen außerhalb des Gefäßlumens, verursacht hat.

Klinisch zerfallen diese Krankheitsbilder dann noch in die akuten und chronischen Formen, von denen die ersteren viel häufiger vorkommen als die letzteren.

Während die älteren Autoren die Myelitis in ursächlichen Zasammenhang mit körperlichen Überanstrengungen, Gemütsbewegungen, sexuellen Exzessen, Träumen und besonders Erkältung bringen wollten, haben die neueren Beobachtungen die Bedeutung dieser Faktoren immer mehr in Frage gestellt und in ihnen nur prädisponierende Momente gefunden.

Nach den heutigen Anschauungen spielen in ätiologischer Beziehung **Intoxikationen** und **Infektionen** die dominierende Rolle. Die **Intoxikationen** des Rückenmarks lassen sich nach Flatau und Koelichen in Vergiftungen durch pflanzliche, tierische und Mineralgifte einteilen.

Unter den anorganischen Giften kommen hier Arsenik, Phosphor, Zink, Blei, Quecksilber in Betracht. Vom Blei ist allerdings bis jetzt nur erwiesen, daß es eine umschriebene Entzündung der grauen Vorderhörner hervorzurufen vermag. Die Natur der bei Arsen- und Phosphorvergiftungen gefundenen Rückenmarksveränderungen ist etwas zweifelhaft, da es sich auch um postmortale Veränderungen handeln kann. Es gelang jedoch v. Leyden, durch Injektion von Solutio arsenicosa Fowleri experimentell Myelitis zu erzeugen.

Möglicherweise kommen auch nach Quecksilbervergiftungen myelitische Prozesse vor.

Ferner wurde Myelitis beobachtet nach Intoxikationen mit Kohlenoxyd, Leuchtgas, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Nitrobenzin, Copaïvabalsam. Auch der chronische Alkoholabusus läßt das Rückenmark nicht ganz intakt.

Von tierischen Giften scheint zuweilen das Schlangen- und Skorpionengift akut entzündungserregend auf das Rückenmark zu wirken.

An hierher gehörigen Pflanzengiften sind zu erwähnen Giftstoffe im Mutterkorn, die auch den Ergotinismus erzeugen, solche im verdorbenen Mais bei habituellem Genuß, und im Samen der Platterbsen Lathyrus Cicera und clymenum L.

Eine weitere Gruppe entzündlicher Prozesse des Rückenmarks wird hervorgerufen durch Gifte, die im Organismus selbst durch den pathologischen Stoffwechsel entstehen bei perniciöser Anämie, Leukämie, Diabetes, Karzinomatose, Morbus Addissonii und Ikterus gravis. Noch nicht sicher erwiesen ist der ätiologische Zusammenhang für Giftstoffe, die bei Erkrankungen des Harnapparates entstehen.

Eine dritte Ursache der Intoxikationen fand man in den Bakterientoxinen. Dies gilt ganz besonders für die Toxine des Bacillus botulinus bei Wurstvergiftung und des Erregers der Käsevergiftung. Experimentell gelang es Claude bei Hunden durch Injektion von Tetanustoxin typische Myelitis zu erzeugen. Die Zahl der Myelitisfälle nach Intoxikationen steht jedoch weit zurück hinter der durch **Infektionen** hervorgerufenen.

Im Anschluß an fast alle akuten Infektionskrankheiten beobachtete man bereits das Auftreten einer Myelitis, besonders aber nach Masern, Scharlach, Variola, Erysipel, Pneumonie, Pertussis, Diphtherie, Typhus abdominalis, Cholera, Gonorrhoe, akutem Gelenkrheumatismus, Septikämie, Puerperalfieber und Milzbrand.

Französische Autoren konnten durch Injektion von Reinkulturen des Bacillus pyocyaneus, Diphtheriae, Coli, Staphylococcus pyogenes, Streptococcus erysipelatos typische Myelitis hervorrufen.

In den letzten Jahrzehnten, besonders seit der großen Epidemie 1889/90 hat die **Influenza** sich mehrfach als Ursache für akute Myelitis nachweisen lassen.

Leichtenstern berichtet 1890 über einen allerdings etwas zweifelhaften Fall. Herzog liefert im gleichen Jahre mit zwei sicheren Fällen von Myelitis nach Influenza einen wertvollen Beitrag; es handelte sich das eine Mal

um Myelitis transversa und das andere Mal um disseminierte Myelitis.

Aus dem Jahre 1894 teilt Rendu einen Fall von Myelitis zwei Monate nach überstandener Influenza mit, der noch mit cerebralen Symptomen compliziert war.

Ueber weitere zwei Fälle aus dem Jahre 1898 berichten Apostoli und Pontoppidan und Henschen.

Der letzere Fall ist, in aller Kürze wiedergegeben, folgender: Ein 34jähriger Landmann erkrankte nach schwerer Influenza an Schwäche im rechten Beine mit Taubheitsgefühl, Gefühlsherabsetzung und Formikation in der linken Hand, Erschwerung der Harn- und Stuhlentleerung; allmählich Verschlechterung des Ganges, Zunahme der Parästhesien der linken Hand. Die Untersuchung ergab: Muskelkraft in Beinen und linkem Arm stark herabgesetzt; spastischer Gang mit starker Beugung des Rumpfes; keine Ataxie; kein Romberg; Patellarreflexe erhöht, Dorsalklonus.

Apostoli und Planet beschreiben nachstehenden Fall akuter Myelitis nach Grippe.

36jähriger Mann zeigte spastische Lähmung und Muskelatrophie beider Hände und Sensibilitätsstörungen; an den unteren Extremitäten keine Atrophie; erhöhte Reflexe, Gang sehr erschwert. An den oberen Extremitäten deutliche Atrophie der Muskeln beider Hände und des linken Vorderarmes mit fibrillären Zuckungen; Hypästhesie an den Fußsohlen; keine Schmerzen in den Beinen; Tastempfindung in den Fingern herabgesetzt, Kältegefühl; leichte Blasen- und Mastdarmstörungen. Anamnestisch keine Anzeichen für Lues; auch hatte Patient lange Jodkali bekommen. Durch drei Monate lang fortgesetze Galvanisation ging der Fall in Heilung aus.

Eine weitere Beobachtung von Myelitis akuta nach Influenza aus dem Jahre 1898 machte noch Pontoppidan.

36jährige Frau bekam im Anschluß an einen Influenzaanfall am 4. Tage motorische Lähmung erst des rechten dann des linken Beines; zunehmende Gefühlsherabsetzung, schließlich vollständige Paralyse und An-

ästhesie auch am unteren Teil des Rumpfes bis zum Nabel und zweiten Lendenwirbel hinauf; Ödeme, Hydrops des Kniegelenkes und Decubitus; Harn- und Stuhlverhaltung, später Incontinenz; Atrophie der Beinmuskulatur. Nach zwei Monaten langsam fortschreitende Besserung unter Behandlung mit Galvanisation, Gymnastik, Bädern, Tonicis.

Stewart teilt nachstehenden Fall aus dem Jahre 1903 mit. Ein 18jähriger Patient klagte nach überstandener Influenza über Schwäche in den Beinen und Retentio urinae et alvi. Bald völlige schlaffe Lähmung der Beine; Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe; leichte Sensibilitätsstörungen. Exitus nach einem Monat. Die mikroskopische Untersuchung zeigte zahlreiche Entzündungsherde in der grauen und weißen Substanz des Rückenmarks. Die Herde entsprachen in ihrer Anordnung und Lage dem Verlaufe der Gefäße. Letzere zeigten im übrigen weder Endarteriitis noch Thrombose.

Im Jahre 1904 liefert Pitres einen Beitrag und zuletzt wurde 1906 von Ebstein ein Fall veröffentlicht.

Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle von Myelitis akuta nach Influenza ist mithin nicht gerade groß, jedenfalls bleibt sie hinter der der Psychosen und Neuritiden weit zurück. Ich möchte daher aus der Kieler Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik einen Fall von akuter Rückenmarks-Erkrankung im Anschluss an Grippe mitteilen, zuvor jedoch noch kurz auf die **Symptomatologie** der Myelitis akuta eingehen.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich in akuter Weise mit Temperatursteigerungen. Der Patient fröstelt, klagt über Kribbeln und Schwäche in den Beinen, bis das Krankheitsbild in einigen Stunden bis Tagen vollständig ausgebildet ist: Die Beine spastisch gelähmt, die Reflexe gesteigert. Beim Sitz von Entzündungsherden im Halsmark kommt es auch zu Lähmungen an den oberen Extremitäten. Die motorische Lähmung ist im Innervationsgebiete des von der Entzündung selbst ergriffenen Rückenmarksseg-

mentes schlaffer und degenerativer Natur; im Innervationsgebiete aller abwärts von dem Entzündungsherde gelegenen Segmente hat sie spastischen, nicht degenerativen Charakter mit hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit.

Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten und am Rumpfe je nach dem Sitze der Erkrankung in wechselnder Höhe meist für alle Reizqualitäten erloschen. Die obere Grenze des anästhetischen Gebietes wird häufig durch eine hyperästhetische Zone mit Gürtelschmerz von der normal empfindenden Haut getrennt.

Die Reflexerregbarkeit ist erhalten oder gesteigert und nur bei Erkrankung des Reflexbogensegmentes erloschen.

Die Funktion der Stuhl- und Urinentlerung ist meist schon sehr früh in Mitleidenschaft gezogen. Die Folge ist Retentio und dann Incontinentia urinae et alvi.

Der ständige Druck, die Anästhesie und Beschmutzung führen zu Exulzerationen und Bildung brandiger Geschwüre, meist in der Gegend der Trochanteren, des Os sacrum und an den Fersen, häufig tief bis auf den Knochen reichend. Vasomotorische und sekretorische Störungen zeigen sich in Form von Ödemen an den gelähmten Gliedmaßen und im Versiegen der Schweißsekretion.

Bei Halsmarkmyelitis kommt es neben Lähmung und Anästhesie der Arme noch zu okulopupillären Störungen; die Beteiligung der Nerven der Bauch- und Interkostalmuskulatur bewirkt Respirationsnot, und Phrenicusaffektion führt zu Atmungslähmung. Bei Entzündungsherden in der Medulla oblongata zeigen sich Bulbärsymptome.

Die **Prognose** der akuten Myelitis ist in der Regel nicht günstig. Abgesehen von den leider häufigen Fällen mit raschem, letalem Ausgange führt sie meistens zu Veränderungen der feineren Struktur des Rückenmarks, die einer vollkommenen Wiederherstellung kaum teilhaftig werden. Je mehr die Entzündung sich der Quere und Länge nach im Rückenmark ausbreitet, desto ernster wird die Prognose. Besonders ungünstig zu beurteilen sind

auch die ascendierenden Formen wegen der Gefahr der bald eintretenden Affektion der Medulla oblongata. Als unheilvolle Komplikationen gesellen sich nur zu häufig Dekubitus und Urocystitis hinzu.

Therapeutisch ist absolute Bettruhe erstes Erfordernis unter möglichster Vermeidung der Rückenlage; abwechselnde Seitenlage ist zu empfehlen. Warme Bäder sind auf der Höhe der Erkrankung sehr am Platze. Nach dem Abklingen der ersten entzündlichen Erscheinungen ist von Galvanisation des Rückenmarkes und bei der schlaffen atrophischen Lähmung von galvanischer Muskelreizung Gebrauch zu machen. Im übrigen besteht die Therapie in sorgfältiger Krankenpflege und symptomatischer Behandlung, Verhütung von Dekubitus und Cystitis.

Ich lasse nunmehr den dieser Arbeit zugrunde liegenden **Krankheitsfall aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel** folgen.

Auszug aus der Krankengeschichte der Johanna T.

19. I. 09. Anamnese abgegeben vom Manne.

Patientin ist 43 Jahre alt. Die ganze Familie leidet an schwachen Nerven, besonders die Eltern. Als Kind ist die Kranke immer gesund gewesen. Seit 20 Jahren verheiratet, hat zwei gesunde Kinder; Puerperien gut verlaufen. Menses nicht immer regelmäßig. Vor etwa 10 Jahren Rippenfellentzündung gut überstanden; seither häufig Seitenschmerzen; sonst gesund gewesen.

In der letzten Zeit mehrfache psychische Erregungen durch unglückliche Spekulationen ihres Mannes und Tod mehrerer Verwandten.

Am 9. I. 09 erkrankte Patientin an Influenza unter Fieber, Rückenschmerzen, Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, Husten, Schnupfen, unruhigem Schlaf und großer Mattigkeit.

Nach etwa acht Tagen Besserung, so daß Patientin aufstehen kann. Am 17. I. aß sie noch mit zu Tisch; das rechte Bein schleppte beim Gehen etwas nach. Patientin legt sich wieder zu Bett. Am 18. I. Fieber, Taubheit im

linken Bein, totale Lähmung des rechten; Störungen von Blase und Mastdarm. Beim Katheterisieren völlige Anästhesie; Temperatur 38,4°.

Am 19. I. auf Einlauf Stuhlgang ohne Gefühl, Harnverhaltung; auf Morphium und Veronal Nachlaß der Schmerzen, aber glühendes Gefühl in den Füßen und Klopfen in den Beinen, um den Rumpf ein Gefühl, als ob der Leib geschwollen sei. In den letzten Tagen nur flüssige Nahrung. Sie hat nie Erbrechen oder Schwindel gehabt, einmal Übelkeit. Seit dem 19. I. Schmerzen in Armen und Nacken, keine Krämpfe.

19. I. 09. Vorläufiger Befund in der Wohnung:

Rechtes Bein total gelähmt, schlaff; linkes Bein frei beweglich.

Kniephänomene beiderseits sehr lebhaft. Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert; rechts unerschöpflicher Fußklonus. Babinski beiderseits.

Linkes Bein taub, desgl. am Leib bis über den Nabel. Rechtes Bein zeigt normale Sensibilität.

Pupillen mittelbreit, gleich und rund, R L u. C++; A B frei; Fazialis und Hypoglossus beiderseits frei.

Schlucken gut.

Arme frei beweglich, keine Unsicherheit; Sehnenreflexe normal.

Blasen- und Mastdarmstörung: Patientin fühlt nichts, wenn Urin abgenommen wird.

Starke Rückenschmerzen, jedoch Wirbelsäule nirgends druckempfindlich, auch kein Stauchungsschmerz. Fieber. Kein Schwindel oder Erbrechen.

20. I. 09. Patientin wird auf der Trage in die Klinik gebracht.

Befund: Blasse Frau in gutem Ernährungszustande. Der Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich, dagegen spontan Druck in Stirn und Nacken; das Kinn kann nicht auf die Brust gesenkt werden.

Pupillen gleich, mittelweit, rund; R/L u. C++; A B frei; Fazialis und Hypoglossus frei.

Zunge belegt, zittert leicht beim Hervorstrecken.

Sprache ohne Besonderheiten. Im Rachen nichts Abnormes; Schlucken gut. Hände sicher; Druck beiderseits mittelkräftig. Biceps-Triceps-Periost-Reflexe beiderseits auslösbar. Zeitweise Armschmerzen, die bis in die Finger hineinstrahlen.

Abdomen stark aufgetrieben, tympanitischer Schall.

Kniephänomene beiderseits lebhaft; Achillessehnenreflexe ebenfalls; kein Fußklonus; Babinski beiderseits. Rechtes Bein völlig schlaff gelähmt; linkes Bein kann im Knie ganz wenig gebeugt, Zehen können minimal bewegt werden. Rechtes Bein völlig anästhetisch, Schmerzempfindung aufgehoben; linkes Bein hypästhetisch, Schmerzempfindung herabgesetzt.

Um den Leib zieht sich ein an- resp. hypästhetischer Streifen von wechselnder Begrenzung, ungefähr eine Handbreite oberhalb des Nabels beginnend und etwas unter ihn hinabreichend; Aufsetzen wegen der Schmerzen nicht möglich.

Puls 120; Herztöne rein. Atemgeräusch vesikulär. Gürtelgefühl um den Leib. Beim Anheben hat Patientin das Gefühl, als ob sie im Leibe abbräche, beim Liegen auf dem Rücken ein Gefühl, als ob im Rücken ein dickes Band wäre. Husten, Pressen unmöglich.

Urin kann nicht gelassen werden; Katheterisieren wird nicht empfunden. Stuhl angehalten.

Patientin erhält 1 Aspirin-Tablette und 20 Tropfen Dionin.

21. I. Wenig geschlafen. Starke Nackenschmerzen. Temperatur morgens 38,7°. Warmes Bad; Patientin fühlt sich darnach frischer. Gegen Mittag 1 Aspirin. Linkes Bein kann gar nicht mehr bewegt werden, auch nicht die Zehen. Kniephänomene links schwach, rechts undeutlich. Muskulatur nicht druckempfindlich. Leib sehr stark aufgetrieben; fast überall lauter, tiefer Schall. Durch Katheter morgens 500 ccm Urin entleert. Urin ohne Eiweiß, ohne Zucker. Auf Einlauf wenig dünner Stuhl. Hypästhetische Zone reicht heute bis zur Mitte des Brustbeins. Nacken-

schmerzen in den linken Arm ausstrahlend. Händedruck beiderseits sehr gering. Arme können nicht ganz bis zur Senkrechten erhoben werden. Abend-Temperatur 37,6°. Katheterisieren; spontan etwas dünner Stuhl.

22. I. Allgemeinbefinden besser. Täglich eine Stunde schwitzen.

Elektrische Untersuchung: Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; keine EAR.

24. I. Gestern und heute einige Stunden geschlafen; klagt über Unmöglichkeit zu husten, habe sich einmal verschluckt. Heute wieder eine Stunde im Schwitzkasten; trinkt dabei heiße Milch, schwitzt aber wenig. Taubes Gefühl und Kribbeln in beiden Händen, besonders rechts. Im rechten Kleinfinger ein Gefühl, als sei er ganz eingeschlafen. Pinselberührungen werden an Armen und Händen gut gefühlt. Temperatur abends 39,0°. Stuhl nur auf Einlauf; tägliches Katheterisien nötig.

26. I. Schlucken, Sprechen gut; täglich Fieber; Schmerzen in Kopf, Nacken und Händen.

Lumbalpunktion: 15 ccm Liquor cerebro-spinalis abgelassen. Liquor klar, Druck 180 mm. Nissl $2^1/_2$; Trübung mit Magnesiumsulfat; Opalescenz mit Ammoniumsulfat; zahlreiche Lymphocyten mit vereinzelten polynukleären Leucocyten. Während der Lumpalpunktion bekommt Patientin heftige Kopfschmerzen, die aber gegen Abend aufhören. Temperatur 38,7°.

27. I. Keine Nackenschmerzen mehr, wohl aber noch Kopfschmerzen und Schmerzen in den Händen, besonders nachts. Temperatur morgens 38,2°.

28. I, Nachts viel Kopfschmerzen; Morphintropfen bringen etwas Schlaf; Nackenschmerzen. Urin ohne Eiweiß, sauer; Stuhl nur auf Einlauf oder Ricinus-Öl.

1. II. Brennende Schmerzen in den Unterarmen und Händen, besonders nachts, Appetit sehr gering; täglich Wein.

3. II. Anästhesie bis zur Mitte des Sternums, nur am linken Beine wechselnd. Tägliches Elektrisieren der Beine

und Arme. Ödeme der Füße und Unterschenkel. Starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, jedoch keine Entartungsreaktion.

6. II. Schlaf trotz Hypnotica gering. Mittags nach dem Essen plötzlicher Anfall von schwerer Atemnot: Blässe im Gesicht, Cyanose, Atmung sehr beschleunigt; Puls 100, kräftig und regelmäßig. Durch Aufrechtsitzen teilweises Schwinden der Atemnot; Sauerstoff-Inhalation, Kampher-Injektion. Über beiden Unterlappen leichte Dämpfung und Rasseln. Vierstündlich einen Esslöffel Infus. fol. Digital. 1,5 : 150. Schwitzkasten abgesetzt.

7. II. Nachts noch einige Male leichte Atemnot und Beklemmungsgefühl; abends leichtes Fieber.

8. II. Patientin fühlt sich kräftiger, nachmittags feuchte Packungen; schwitzt wenig. Paresen und Sensibilitätsstörungen unverändert.

14. II. Deutliche Schwäche der linken Hand; die Finger können nicht ganz gestreckt, Zeigefinger nicht ganz gebeugt, Daumen nicht opponiert werden; in den Armen weniger Schmerzen wie sonst; Muskelzuckungen bei elektrischer Untersuchung kurz, keine Entartungsreaktion. Linke Pupille enger wie rechts; Reaktion auf Licht positiv. In den letzten Tagen Urin teilweise von selbst abgegangen, ebenso Stuhl; Patientin will den Abgang gefühlt haben.

16. II. Linkes Augenlid hängt deutlich, linke Pupille enger wie rechte; Schwäche der linken Hand unverändert. Urin etwas trübe, ein wenig Eiweiß enthaltend, sauer.

20. II. Zunehmende Schwäche der linken Hand; Finger in leichter Beugestellung, können nicht bewegt werden; geringe Bewegungen der Hand noch möglich. Zunahme der linksseitigen Ptosis. Auf Rizinusöl Stuhlgang, unwillkürlicher Urinabgang. Anästhesie unverändert. Einreibung des Rücken mit grauer Salbe. Abnahme der Ödeme der Unterschenkel; Zunahme der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, Zuckungen kurz, keine Entartungsreaktion.

23. II. Urin trübe, alkalisch, etwas Eiweis enthaltend. Beginnender Dekubitus am Steißbein. Abendtemperatur 37,7°. Zunehmende Schwäche der linken Hand; Finger- und Handbewegungen unmöglich; Täglich $^1/_2$ Stunde Baden. Täglich Urotropin.

25. II. Schwäche in den Fingern der rechten Hand. Ptosis unverändert; linke Pupille dauernd enger wie rechte; R/L+; AB frei. Urin wieder sauer, enthält viele Leukozyten. Dekubitus nicht weiter zugenommen. Temperatur 38,2°.

26. II. Am Vormittag plötzlich sehr starke Atemnot, Trachealrasseln; Patientin kann nicht expektorieren, nicht husten; die Atemnot hält an bis zum Nachmittag; auf 15 Tropfen Morphin etwas Linderung. Schwäche der rechten Hand hat zugenommen. An der Ulnarseite des linken Vorderarmes und an den drei letzten Fingern werden Berührungen nicht mehr gefühlt; ebenso nicht an den drei letzten Fingern der rechten Hand. Abendtemperatur 38,9°.

27. II. Atmung dauernd beschleunigt, mit Beklemmungsgefühl; auf Sauerstoff-Inhalation etwas Besserung. Unwillkürlicher Urinabgang. Dekubitus am Steißbein ca. 2 cm im Durchmesser, aber sehr tief. Temperatur 39,0°.

28. II. Klagen über heftige Nacken- und Rückenschmerzen; Hitzegefühl.

1. III. Dauerndes Fieber. Rechter Arm kann nur noch wenig bewegt werden. Tägliche Atemnot, Patientin vermag nicht zu expektorieren. Dekubitus nimmt zu; Waschungen mit Kampferwein, Moosbett.

3. III. Schwache Hustenstöße, oft Atemnot.

4. III. Tägliche Atemnot; Patientin wird nicht mehr elektrisiert. Temperatur am Abend 39,9°.

6. III. Seit gestern dauernd Fieber über 40,0°; zuweilen Benommenheit.

7. III. Völlige Benommenheit. Temperatur 41,7°.

8. III. Nachts häufig lautes Stöhnen. Um $9^1/_4$ Uhr morgens Exitus letalis.

Epicrise. Im vorliegenden Falle handelt es sich also um eine Patientin, die plötzlich unter Fieber, Rücken-, Glieder-

und Stirnkopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Husten, Schnupfen großer Mattigkeit erkrankt ist. Nach etwa 8 Tagen ist bereits derartig Besserung eingetreten, daß Patientin das Bett verlassen kann. Dieser rasche Verlauf läßt wohl mit Gewißheit auf einen relativ leichten Influenzaanfall als Erkrankungschließen.

Am nächsten Tage treten plötzlich neue Symptome auf. Patientin muß sich wieder zu Bette legen wegen Schwäche, Schmerzen, Taubheitsgefühl im linken Bein, totaler Lähmung des rechten Beines und der Unmöglichkeit der Harn- und Stuhlentleerung, dabei Hitzegefühl.

An einem Zusammenhang dieser neuen auf eine Affektion des Rückenmarks deutenden Symptome mit der scheinbar abgelaufenen Influenza ist wohl nicht zu zweifeln.

Dieser das Rückenmark beeinträchtigende akute Prozeß muß im Lumbal- und unteren Dorsalmark gleich von Anfang an ein disseminierter gewesen sein. Die schlaffe Lähmung der Beinmuskulatur weist auf einen Entzündungsherd in der Höhe des 4. und 5. Lumbal- und 1. Sakral-Segmentes hin. Die gesteigerten Patellarreflexe und die an- resp. hypästhetische Zone um den Leib in Nabelhöhe lassen erkennen, daß auch bereits das 9.—11. Dorsalsegment von dem pathologischen Prozesse ergriffen worden sind. Aus dem Vorhandensein der Patellarreflexe ist zu schließen, daß das 2. und 3. Lumbalsegment noch frei sind; sie werden erst am 21. I. vielleicht durch Konfluieren der ober- und unterhalb gelegenen Herde affiziert. Die Harn- und Stuhlverhaltung erklärt sich durch einfache Leitungsunterbrechung oberhalb der im unteren Sakralmark gelegenen Reflexzentra.

In den nächsten Tagen steigt die Entzündung im Rückenmark rapide aufwärts; auch entstehen neue Herde im Halsmark. Denn am 4. resp. 5. Tage reicht die anästhetische Zone bis zur Mitte des Sternums; in den Händen und Fingern beider Hände treten Kribbeln, Taubheitsgefühl und motorische Schwäche auf; Ergriffenwerden des

5.—7. Dorsalsegmentes und neuer Herd im 6. und 7. Cervikalsegment.

Die bald eintretende Unfähigkeit der Patientin zu husten, läßt sich durch fortgeleitete Entzündung des 2. bis 7. Dorsalsegmentes, denen die Nervi intercostales entspringen, erklären.

Am 13. Krankheitstage klagt Patientin über brennende Schmerzen im Unterarm: weitere Ausbreitung des Entzündungsherdes im 6. Cervikalsegment.

Infolge vasomotorischer Störungen entstehen Ödeme an den Füßen und Unterschenkeln. Sekretorische Störungen sind für die geringe Schweißsekretion im Schwitzkasten trotz gleichzeitigen Genusses heißer Milch verantwortlich zu machen.

Die Ödeme sind die Ursache der starken Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Beinmuskulatur; denn die Zuckungen sind stets, auch an den folgenden Tagen, kurz; es tritt keine Entartungsreaktion auf; mit dem Schwinden der Ödeme am 20. II. steigt sofort die elektrische Erregbarkeit.

Der Anfall plötzlicher Atemnot am 6. II. würde sich schon aus der Affektion der Nerven für die Bauch- und Interkostalmuskeln und der Luschka'schen Fasern zum Diaphragma aus den fünf unteren Costalnerven erklären; wenigstens ist die Annahme einer Entzündung im vierten Cervikalsegment, dem Ursprungsgebiete des Phrenicus, nicht gerade notwendig.

Die Schwäche und nachherige Lähmung der Fingermuskulatur zeigt das Übergreifen des Prozesses vom siebenten auf das achte Cervikalsegment an.

Auf eine Vereinigung der im achten Cervikal- und zweiten Dorsalsegment etablierten Entzündungsherde im ersten Dorsalsegmente lassen die am 16. II. auftretenden oculo-pupillären Störungen schließen; und zwar spricht das einseitige Auftreten: linksseitige Ptosis, relative Enge der linken Pupille, für alleinige linksseitige Affektion des Sym-

pathicus, der den Dilatator pupillae und Musculus tarsalis superior innerviert.

Infolge der fast vier Wochen lang täglich ausgeführten Katheterisierung bei der Retentio urinae ist das Auftreten der Cystitis am 23. II. leicht erklärlich. Auch wird sich der am Steißbein auftretende Dekubitus trotz der Waschungen mit Kampferspiritus und trotz größter Reinlichkeit nicht haben vermeiden lassen.

Durch das lange Krankenlager und die infolge Lähmung der Bauch- und Interkostalmuskeln oberflächliche, wenig ausgiebige Atmung hat sich eine hypostatische Pneumonie entwickelt, die bei der vorhandenen Möglichkeit des Verschluckens vielleicht mit einer Schluckpneumonie kompliziert war und am 26. II. bei dem ohnehin stark geschwächten Körper zum Exitus letalis führte.

Bei der so relativ rasch sich ausbreitenden entzündlichen Affektion des Rückenmarkes war ein anderer Ausgang auch wohl kaum zu erwarten. Besonders nach dem Übergreifen des Prozesses auf das Halsmark mußte man bei dem eine aufsteigende Tendenz zeigenden Prozesse stets mit der baldigen Affektion der Medulla oblongata rechnen. Der Fall würde also eine Stütze für die bereits von Ebstein ausgesprochene Ansicht von dem prognostisch ungünstigen Verlauf der akuten Myelitis nach Influenza sein.

Ein Vergleich mit den in der Literatur niedergelegten Fällen zeigt, daß die Schwere der Myelitis ganz und gar unabhängig von dem mehr oder minder schweren voraufgegangenen Influenzaanfall ist. Es läßt sich daher aus dem Verlauf des letzteren kein Schluß auf den Ausgang der Myelitis ziehen.

Leider wurde die Sektion von den Angehörigen nicht gestattet.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, dem sehr verehrten Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Materials und für seine freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Archiv für Psychiatrie XVII.

Deutsche Klinik VI.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 12.

Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1907.

Eulenburg, Realenzyklopädie.

Flatau und Koelichen, Über die Myelitis.

Herzog, Über Rückenmarkserkrankungen nach Influenza; Berl. Kl. W. 1890.

Jahresberichte für Neurologie und Psychiatrie. 1890—1908.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.

Planet et Apostoli, Les myelites aiguës infectieuses. 1898.

Schmauß, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.

Lebenslauf.

Verfasser, Franz Lüttig, katholischer Konfession, wurde am 13. Mai 1883 geboren zu Fürstenberg i. W. als Sohn des Medizinalrates Dr. Alois Lüttig. Nach Besuch der Elementarschule und des Gymnasiums seiner Heimatstadt Brilon, das er Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ, widmete er sich dem Studium der Medizin in Würzburg und Heidelberg und bestand an letzterer Universität im Februar 1907 die ärztliche Vorprüfung. Vom 1. April bis 1. Oktober 1907 genügte er beim Infanterie-Regiment 136 zu Straßburg seiner Militärpflicht. Seit dem W.-S. 1907/08 studierte er in Kiel und bestand daselbst am 8. Dezember 1909 das ärztliche Staatsexamen und am 17. Dezember 1909 das Examen rigorosum.

C. Schulze & Co., G. m. b. H., Gräfenhainichen.

C. SCHULZE & Co.
G. m. b. H.
BUCHDRUCKEREI
GRÄFENHAINICHEN.